Aus der Chirurgischen Abteilung des Krankenhauses am Urban
Leiter: Prof. Dr. E. Gohrbandt

Die Chirurgischen Erkrankungen des Pankreas und ihre Behandlung

Inaugural-Dissertation
zur
Erlangung der
Medizinischen Doktorwürde
an der
Friedrich-Wilhelms-Universität
zu Berlin

vorgelegt von
Ottilie Fechner
aus Nakel

Tag der Promotion: 30. 10. 1933

Christian Wilk, Berlin W 35, Genthiner Str. 17

23

Gedruckt mit Genehmigung
der
Medizinischen Fakultät der Universität Berlin

Dekan: Prof. Dr. Gocht

Referent: Prof. Dr. E. Gohrbandt

Korreferent: Geh. Rat Prof. Dr. Sauerbruch

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Meinen lieben Eltern

in Dankbarkeit gewidmet.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41533918_0057

Die chirurgischen Erkrankungen des Pankreas und ihre Behandlung.

Das Pankreas ist ein Organ, das erst relativ spät in das therapeutische Gebiet des Chirurgen fiel. Das erklärt sich z. T. daraus, daß die physiologischen und pathologischen Geschehnisse in diesem Organ spät erforscht wurden, aber auch durch die Lage des Organs selbst. Mit den Fortschritten in der Erkenntnis dieses Organs sind die vielseitigen Pankreaserkrankungen in den letzten 40 Jahren immer mehr Gegenstand brennenden Interesses, klinischer und experimenteller Forschung geworden.

Von einer Chirurgie des Pankreas kann erst seit den 80er Jahren des vergangenen Jahrhunderts gesprochen werden, als Gussenbauer von einer erfolgreich ausgeführten Operation einer Pankreascyste berichtete.

Zu den chirurgischen Erkrankungen rechnen 1. die akuten und chronischen Pankreasnekrosen, 2. die Pankreatitiden, 3. die Pankreascysten und 4. die Pankreastumoren.

Im folgenden soll über Erkrankungen dieser Art aus den Jahren 1928 bis 1933 des Krankenhauses am Urban (Leiter Prof. Dr. Erwin Gohrbandt) berichtet werden. Einen kasuistischen und statistischen Beitrag zu liefern erscheint um so mehr berechtigt, da die erzielten therapeutischen Erfolge noch nicht im Einklang stehen mit den großen Fortschritten in der Diagnostik, und aus gesammelten Erfahrungen an größerem Material sich neue Möglichkeiten und Wege zur Beherrschung dieser Erkrankungen ergeben können.

I. Die akute Pankreasnekrose.

Es gibt wohl kaum eine Erkrankung im Oberbauchgebiet, die eine derartige Buntheit in ihrer Erscheinungsform aufweist, wie die akute Pankreasnekrose (aPN.). Diese Buntheit bezieht sich nicht nur auf die klinischen Manifestationen, sondern auch auf die pathologischen Vorgänge im Organ selbst. Dadurch erklärt sich auch die Verschiedenheit in der Bezeichnung dieser Erkrankung. Fitz teilte sie ein in „die akute Pankreatitis, die gangränöse Form und die haemorrhagische Pankreatitis", Mayo Robson in „akute, subakute und chronische Pankreatitis". Mikulicz sah bereits 1903 in den chemischen Vorgängen das Wesentliche der Erkrankung. Wir teilen heute die Anschauung Gulekes, daß die drei Formen von Fitz nur verschiedene Manifestationen derselben Erkrankung sind.

Er hat zunächst in der Nekrose das Hauptmoment erkannt, während Blutung und Entzündung als sekundäre Faktoren zu werten sind. Er grenzte diese Erkrankung, die „aPN." als nicht entzündlicher Natur gegen die „eitrige Pankreatitis" als entzündlicher Natur ab. Jedoch gelingt es nicht immer, eine scharfe Trennung durchzuführen, da fortgeschrittene Formen der primär abakteriellen Erkrankung durch sekundäres Einwandern von Bakterien in die eitrige Form übergehen können.

Das Bild der aPN. wird am besten mit den Worten Gulekes wiedergegeben: „Unter dem Einfluß verschiedener Schädigungen tritt in der Regel plötzlich einsetzend und oft zunächst nur einzelne Teile der Drüse betreffend, im weiteren Verlauf sich über die ganze Drüse erstreckend, eine Störung der Lebensfähigkeit des Pankreasgewebes auf, die in leichteren Fällen zur serösen Durchtränkung der geschwollenen Drüsenpartien — (von Zöpffel als „Pankreasödem" bezeichnet) — und trüber Verfärbung derselben, in schweren Fällen zu vollständigem Zerfall der erweichten, mißfarbigen Gewebspartien führt." — Im weiteren Verlauf kommt es gewöhnlich zu dem Bilde der ausgeprägten aPN. mit rötlichem Exsudat, rot- bis schwarzblau verfärbtem, derbem, haemorrhagisch infarciertem Pankreas, das evtl. nur stellenweise intaktes Drüsengewebe aufweist. Als spezifische Erscheinung, die nur selten, und dann in Frühfällen fehlt, treten kleine, oft nur hirsekorngroße Flecken, die Fettgewebsnekrosen (Fgn.) auf.

Die Frage nach den Schädigungen hat immer wieder zu Forschungen und Experimenten Anlaß gegeben. Als disponierendes Moment das Alter heranzuziehen, wird von allen Autoren abgelehnt; jedes Lebensalter kann befallen werden. Zöpffel beobachtete einen 19jährigen, Körte einen 16jährigen Jüngling, Desjacques einen fünfjährigen Knaben, Schmieden berichtet in seiner Sammelstatistik von zehn Kindern. Ob das männliche oder das weibliche Geschlecht bevorzugt befallen wird, wechselt bei den einzelnen Autoren. Bei vorliegendem Material handelt es sich um sieben Männer und elf Frauen. Starke Fettsucht kann zwar als Faktor mitbewertet werden, jedoch nicht als Ursache, da genügend Fälle von ausgesprochen asthenischen Typen bekannt sind. (v. Haberer, Liek, Stocker u. a.). Alkoholabusus, besonders wenn er zu Fettsucht führt, ist als disponierendes Moment zu werten, jedoch steht nicht fest, ob nicht die Veränderungen am Gefäßsystem die Hauptrolle dabei spielen, wie es bei solchen auf arteriosklerotischer oder luischer Basis bekannt ist. Von Körte, Guleke, Schmieden u. a. werden Embolien, Thrombosen, Spasmen, die eine lokale, vorübergehende Ischaemie und dadurch Ernährungsstörungen im Organ hervorrufen, als Ursachen genannt. Besonders v. Bergmann und Westphal machten auf die nervöse Aetiologie aufmerksam. (Instruktiv ist ein von Stocker berichteter Fall einer 29jährigen Frau, die wegen einer typischen aPN. operiert worden war. Auch nachher traten weiter krampfartige Anfälle auf, die von Stocker als

„Motilitätsneurose auf Grund einer Tonusänderung im vegetativen Nervensystem" im Sinne Westphals und v. Bergmanns erklärt werden.) Schmieden, Schnitzler, Walzel, Popper u. a. berichten von „postoperativen aPN." nach Magenoperationen, nach Operationen am Gallensystem, nach Milzexstirpation, in einzelnen Fällen nach Operationen an pankreasfernen Organen. Das Einwandern von Askariden in den Pankreasgang wird in einigen Fällen berichtet.

Die wichtigste Aetiologie für die aPN. ist jedoch die Erkrankung der Gallenwege, sowohl Steine als auch entzündliche Erkrankungen der Gallenblase ohne Konkremente. Klebs machte schon im Jahre 1876 darauf aufmerksam. Nach Opie, Walzel, Just u. a. sind nicht die großen, sondern gerade die kleinen, maulbeerförmigen Steine Anlaß zum Ausbruch der Erkrankung. Körte fand Cholecystopathien in zwei Drittel seiner Fälle, Guleke bei 47 %, Schmieden bei 69,8 %, Mayo bei 81 %. Kerschner, Walzel, Just geben bis zu 100 % an. Walzel behauptet, daß „eine aPN. ohne gleichzeitiges Gallenleiden eine Seltenheit" sei. Wenn man berücksichtigt, daß häufig erst bei der Sektion Steine im Choledochus oder an der Papille gefunden werden (Zöpffel, Just, Bernhard), so gewinnt die Annahme des aetiologischen Zusammenhanges noch mehr an Boden.

Wie kann nun eine Affektion der Gallenwege eine aPN. herbeiführen oder begünstigen? Zunächst spielt die mechanische Schädigung eine Rolle, die beim langsamen Durchtreten eines Gallensteines an der Papille eine Sekretstauung im Ductus Wirsungianus hervorruft. Es folgt Dilatation der Sekretgänge und Kapillaren, Zerreißung derselben, Schädigung der Zellen und Austritt des Sekretes mit folgender Autodigestion des Gewebes. Von Wichtigkeit sind hierfür die anatomischen Verhältnisse des Ductus Wirsungianus und Santorinus. Wird der Ductus Wirsungianus bei funktionstüchtigem Ductus Santorinus verschlossen, so kommt es nach Guleke höchstens zu einer chronischen Pankreatitis, erst Verschluß beider Ausführungsgänge ruft die aPN. hervor, was er auch experimentell beweisen konnte. Clairmont hat in einer ausführlichen Arbeit die verschiedenen Mündungsverhältnisse beider Gänge illustriert. auf die hier nicht näher eingegangen werden soll, da in vorliegendem Material keine diesbezüglichen Untersuchungen stattfanden.

Wird die Papille jedoch nur durch einen kleinen Stein verlegt, nicht fest verschlossen, so besteht die Möglichkeit des Gallenübertritts in den Ductus pancreaticus. Galle, in besonderem Maße infizierte Galle (Polya) ruft eine Aktivierung des Pankreassekretes, besonders des Steapsins, hervor. Aktiviertes Sekret und Stauung bedingen Herabsetzung der Widerstandskraft der Drüsenzellen und somit den Ausbruch der aPN.

Eine andere Möglichkeit ist in der Ausbreitung von in den Gallenwegen vorhandenen Infektionen zu sehen. Dies kann entweder durch Uebergreifen der Infektion vom Ductus Choledochus

auf den Ductus Wirsungianus, oder, bei alleiniger Infektion der Gallenblase, auf dem Lymphwege (Arnsperger) geschehen.

Interessant sind die Untersuchungen von Harms, der die physiologischen Bedingungen für den Uebertritt von Galle in den Dct. pancreaticus durch Druckmessungen im Gallengangs- und Pankreassystem nachprüfte. Er fand, daß „während einer Verdauungsperiode der Pankreassekretsdruck den Gallendruck überwiegt; nur während der Nüchternperiode sei es oft umgekehrt." Im Gegensatz hierzu stehen die klinischen Erfahrungen: nicht selten wurde Galle im Dct. pancreaticus gefunden (Robiet u. a.). Nach v. Bergmann und den klassischen Arbeiten von Westphal über die dyskinetischen Vorgänge an den Gallenwegen, die in engem gegenseitigen Verhältnis zur Funktion des Pankreas stehen, ist es immerhin möglich, daß die Funktionsverhältnisse andere sind beim Vorhandensein organischer Erkrankungen und dyskinetischer Diathese.

Von den zahlreichen, von Guleke, Nordmann, Polya, Seidel Lattes, Opie u. a. ausgeführten Experimenten zur Erforschung der Entstehungsursache einer aPN. soll nur zusammenfassend gesagt werden, daß nach ihren Ergebnissen einerseits aktiviertes Pankreassekret, andererseits Gewebsschädigung den Ausbruch der Erkrankung bedingen. Aktivierung des Pankreassaftes kann durch Beimischung von Galle, Enterokinase, Duodenalsaft, Bakterien und Leukocyten, aber auch, wie Lattes nachwies, durch ein im Pankreas selbst vorhandenes, bei der Autolyse von Gewebe frei werdendes Ferment vor sich gehen.

Die Fgn., ein charakteristisches Zeichen der aPN., können in Frühfällen fehlen. Seidel fand bei Hunden, bei denen er experimentell die aPN. erzeugte, Fgn. erst bei den Tieren, die länger als acht bis zwölf Stunden nach dem Ausbruch der Erkrankung am Leben blieben. Am zahlreichsten finden sich die Fgn. in der Umgebung des Pankreas, im Mesocolon, in den Nierenlagern, in pankreasfernen Regionen werden sie seltener, aber selbst im Subcutanfett der Extremitäten wurden sie gefunden. Fgn. in der näheren Umgebung des Organs werden durch Kontaktwirkung erklärt, entfernter liegende durch embolische Verschleppung auf dem Blut- und Lymphwege. (Payr und Martina, Böhm, Eppinger, Rostock u. a.).

Die Nekroseherde können sich bei Ausheilung der Erkrankung zurückbilden, was bei Relaparotomien wiederholt beobachtet wurde, andererseits können sie durch Erweichung mit evtl. nachfolgender Infektion zu Cysten- oder Abszeßbildung führen.

Eine weitere Begleiterscheinung, die fast nie fehlt, und in zweifelhaften Fällen die Diagnose sichern kann, ist das blutig-seröse Exsudat. Gleichzeitig damit tritt eine seröse Durchtränkung des retroperitonealen Gewebes und der Bauchfellduplikaturen, vor allem des Mesocolon transversum auf, worauf besonders F. König hinwies. Die dadurch bedingte Auftreibung des Querkolon, das häufig durch

die Bauchdecken durchgetastet werden kann, ist als wichtiges diagnostisches Frühsymptom anzusehen. In vielen Fällen bleibt es nicht bei einer Durchtränkung der Bauchfellduplikaturen, es kommt zum Erguß in die Bursa omentalis, der sich nach Verschluß des Foramen Winslowii hier abkapseln und eine Pseudocyste bilden kann, aber auch zu mehr oder weniger ausgedehnten Ergüssen in die freie Bauchhöhle. Im Frühstadium ist das Exsudat nach Guleke u. a. steril, kann jedoch durch sekundäre Infektion eitrig werden. —

Symptome: Im Vordergrund stehen die Schmerzen, die meist im Epigastrium, häufig in der Gallenblasengegend, aber auch in der Appendixgegend lokalisiert werden, oder diffus im ganzen Leib auftreten. Eine Anzahl von Patienten gibt an, daß derartige Erscheinungen schon öfter vorausgegangen seien, die als Magenkrämpfe, Gallensteinkoliken gedeutet wurden, besonders da Ikterus des öfteren vorhanden war. Auffallend und hinweisend ist die Angabe vieler Patt., daß der jetzige Anfall die vorangegangenen an Intensität weit übertreffe. Der Schmerz wird als „wahnsinnig" „vernichtend" angegeben und zeigt keine auf- und absteigende Tendenz, wird durch Morphiumgaben nicht oder nur wenig gemildert. Glaß machte auf das Symptom des „Dauerschmerzes" aufmerksam und hielt es für besonders charakteristisch. Als Ursache des Schmerzes werden Druck des geschwollenen Pankreas auf das Ganglion semilunare und den Plexus coealicus angenommen. Von anderer Seite wird jedoch das Pankreassekret selbst, das mit dem Peritoneum in Berührung kommt, beschuldigt. (Guleke, v. Bergmann.) Wichtig ist die Angabe der Linksirradation des Schmerzes, worauf v. Bergmann und Katsch besonders hinwiesen. Stuhlgang und Winde sistieren häufig, so daß ein Ileus vorgetäuscht wird. Unter schnell zunehmendem Krankheitsgefühl tritt Erbrechen auf, das meist gallig, selten schwarz oder blutig ist (Felsenreich), oft unstillbar ist und literweise Flüssigkeit zutage fördert. (Hahn beobachtete bei einem Patienten zehn Liter in 24 Stunden.) Die Temperatur ist meist normal oder subfebril. In auffallender Diskrepanz dazu steht der Puls, der meist stark beschleunigt, klein und schlecht gefüllt ist. In sehr vielen Fällen ist er durch den Vagusreiz langsam, sogar verlangsamt. Die Patienten machen einen schwerkranken, hinfälligen Eindruck, sind apathisch oder zeigen starke motorische Unruhe; die Gesichtsfarbe ist grau-fahl oder cyanotisch. Von einigen Autoren wird Marmorierung der Haut in der Nabelgegend angegeben. Desjacques beobachtete bei einem fünfjährigen Knaben am Nabel ekchymosenartige blaue Flecke (derartiges wird sonst nicht berichtet.) Just beobachtete Hyperaesthesie der Haut des linken Oberbauches, dem 8. D.S. entsprechend. — Die Atmung ist oberflächlich und frequent, durch die starken Schmerzen im Leib erklärlich. Bei Untersuchung des Abdomens findet sich in den Anfangsstadien ein weicher Leib, der nur im Epigastrium gespannt und druckschmerzhaft ist. In diesem Stadium gelingt es wohl noch, das „Körtesche Zeichen" zu finden, einen walzenförmigen Tumor im

Epigastrium, hervorgerufen durch das infiltrierte Pankreas. Daneben finden sich häufig die Zeichen der Gallenerkrankung: Ikterus, Druckschmerz der Gallenblasengegend, Tumor der Gallenblase. Der begleitende Erguß ist nur selten nachweisbar. Häufig steht im Vordergrund der Erscheinungen der Ileus. Unter rasch zunehmender Verschlechterung des Allgemeinzustandes tritt unter dem Zeichen einer schweren Intoxikation oft schon nach Stunden der exitus letalis ein.

Bei der Vielheit der Erscheinungen ist es verständlich, wie schwierig eine exakte Diagnosenstellung ist, und wie häufig unter falscher oder Vermutungsdiagnose operiert wird. Perforierte Appendicitis, Ulcus ventriculi perforatum, perforierte Gallenblase, Nierensteine sind die häufigsten Fehldiagnosen. (Kerschner gibt 41,4 % sichere bzw. wahrscheinliche, Walzel 53 %, Schmieden 21,8 % sichere, 17,5 % Vermutungsdiagnosen an.) Es ist daher die Bemühung aller Forscher, die Diagnose durch Heranziehen technischer und Laboratoriumshilfsmittel zu sichern. Es versteht sich von selbst, daß bei den „ultraakuten" Fällen, die einen sofortigen Eingriff erfordern, von zeitraubenden Laboratoriumsuntersuchungen Abstand genommen werden muß. Bei zweifelhaften Fällen sind sie jedoch unentbehrlich geworden und verhelfen häufig zur richtigen Diagnose. In erster Linie kommt die Bestimmung von Diastase in Blut und Urin in Betracht. Lange Zeit war der Wert dieser von Wohlgemuth angegebenen Methode strittig; auch heute kann an Hand der zahlreichen Untersuchungen nicht behauptet werden, daß sie eine absolute Sicherheit für die Richtigkeit der Diagnose biete. Im allgemeinen wird eine Erhöhung auf 256,0 und mehr überhaupt erst als verwertbar angesehen. Schmieden sah 20 % Versager, Bernhard 8 %, Heuß und Unger unter 31 Fällen nur zwei Versager; ihre Untersuchungen bei 100 unklaren Baucherkrankungen (alle waren pankreasgesund) ergaben stets negative Werte. Neuere Untersuchungen von Garry bei 1000 Fällen, von denen außer Pankreaserkrankungen auch Ileus, Cholecystitis, Paratyphus, Endo- und Myocarditis, Carcinome usw. vorlagen, zeigten auch bei diesen Erhöhungen der Diastasewerte. Skoog, Heller, Janker und Rostock berichten ähnliches. Heller gibt zwei Fälle bekannt, die unter den typischen Bildern der aPN. erkrankt waren. Der erste Fall mit Subikterus, bretthartem Leib, subfebriler Temperatur und positivem Gallenfarbstoffbefund im Urin, 1 % Saccharum, Diastase 400. Die Operation ergab eine gangränöse Appendicitis. Der zweite Fall mit Diastase 1000 im Urin einen Gallensteinileus in den obersten Ileumschlingen. (Baumann erklärte die Fehldiagnosen durch Fehler der Methode. Ob die von ihm verbesserte Methode auch bessere Resultate liefert, muß die Zukunft lehren.) Wesentlich für den Wert der Bestimmung ist auch der Zeitpunkt der Ausführung. Bernhard, Skoog u. a. fanden bei Beginn der Erkrankung Erhöhungen, nach 1½ bis 4 Tagen bereits normale Werte. Uebereinstimmend mit Katsch, Unger und Heuß, Guleke, Schmieden, Nordmann, Walzel u. v. a. kann nur gesagt werden, daß diese Untersuchung zwar mit-

bestimmend, aber nie allein ausschlaggebend sein kann, das wird immer der klinische Befund bleiben. — Von mehreren Autoren wird wegen dieser Unsicherheiten die Ronasche Lipasebestimmung im Blut als die sicherere vorgezogen, da sie jedoch zeitraubender ist, bleibt ihre Ausführung beschränkt.

Als weiteres diagnostisches Hilfsmittel wird die Blutzuckerbestimmung angegeben. Jorns, Bernhard, Leonhard, Heller u. a. fanden häufig Hyperglykaemien. Da jedoch bei der aPN. der insuläre Apparat nur selten geschädigt ist, kann diese Bestimmung auch nur von sekundärem Interesse sein.

Von Bernhard wird die Trias: vermehrtes Urobilin und Urobilinogen, Vorhandensein von Albumen als charakteristisch angegeben. Ausführliche Untersuchungen in dieser Hinsicht fehlen noch.

Unter Heranziehung aller Hilfsmittel ist jedenfalls die Diagnostik dieser Erkrankung soweit sicher geworden, daß Nordmann bei acht Fällen sechsmal, Müller (Eppendorffer Krankenhaus) bei 15 Fällen elfmal die richtige Diagnose stellen konnten.

Welche Methoden bieten sich nun, um dieser gefährlichen Erkrankung Herr zu werden? Einige Fälle mit leichteren Affektionen des Pankreas (z. B. Oedem mit mehr oder weniger zahlreichen Fgn.) können spontan zur Ausheilung kommen (Körte, v. Bergmann, Dreesmann, Kehr u. a.); in der Hauptsache erfordert diese Erkrankung jedoch chirurgische Behandlung. v. Mikulicz berichtet 1903 von drei Fällen, die bereits durch Ablassen des Exsudates geheilt wurden. (Er hält diese Therapie jedoch nicht für ausreichend und ist der Meinung, daß die Patienten „trotz“ der Operation geheilt wurden!) Im allgemeinen wird Spaltung der Kapsel, Drainage und Tamponade, die so ausreichend sein soll, daß Ausfließen von Pankreassekret in die freie Bauchhöhle unmöglich wird, gefordert. Heller u. a. betrachten die Kapselspaltung als überflüssig, die Gallenoperation als das Wesentliche. Liegt eine primäre Gallenerkrankung vor, so muß das Ziel der Operation sein, dem gestauten Gallen- und Pankreassekret Abfluß zu verschaffen. Cholecystektomie allein muß abgelehnt werden, da sie nicht ausreicht, den Druck im Gallengangsystem zu erniedrigen und das Pankreas zu entlasten. Von Schmieden, Nordmann, v. Haberer, Coenen u. a. wird deshalb die Choledochusdrainage mit anschließender Cholecystektomie empfohlen. Anlegen von inneren Fisteln — Cholecystogastrostomie, Choledochoduodenostomie u. a. — werden von Schmieden als zu gefährlich abgelehnt, da wegen des austretenden Pankreassekretes Unsicherheit der Nähte auftreten kann.

Der Zeitpunkt der Operation ist immer Gegenstand zu Diskussionen gewesen. Die „Frühoperation“ ist die Forderung Körtes, Gulekes, Schmiedens, Hellers, Justs u. v. a. Wenn unter „Frühoperation“ der Zeitpunkt zu verstehen ist, in dem die Veränderungen im Pankreas noch relativ gering sind, so hat diese Forderung ihre Berechtigung. Leider ist dies bei einer sehr kleinen Zahl von Er-

krankungen der Fall. Das Hauptkontingent stellt doch die ausgeprägte, schwere Form der aPN., wo die schwere Intoxikation und der Chok im Vordergrund des klinischen Bildes stehen, so daß die Frage der „Frühoperation" nicht mehr zur Diskussion steht. Wenn auch Schmieden, Guleke, Doberauer u. a. den Chok nicht als Gegenindikation ansehen, die Operation evtl. „als beste Behebung des Choks" hinstellen, so stehen ihnen doch die mahnenden Stimmen von Nordmann, Walzel, v. Haberer u. a. gegenüber, die zum Abwarten raten, bis das Allgemeinbefinden eine erfolgreiche Operation verspricht. Es soll nunmehr über die Fälle von aPN. berichtet werden, bei denen die Aetiologie des Gallenleidens, sei es bei der Operation oder der Sektion, gesichert ist.

Fall 1. R. B. 28. 3. 29. 65 J. Anamnese: Pat. ist seit fünf Jahren wegen Herzbeschwerden in ärztlicher Behandlung. Seit zwei Tagen Verstopfung, Brechreiz, Erbrechen, sich steigernde Schmerzen mit Auftreibung und Hartwerden des ganzen Leibes. Seit einem Tag kein Abgang von Winden. Wegen zunehmender Beschwerden Einweisung. Befund: Cor. nach r. und l. erweitert, systol.. Ger. a. d. Spitze, deutliche Arrhythmie, Puls 90/Min., klein. Leib im höchsten Grade meteoristisch aufgetrieben, gespannt, druckempfindlich, Einzelheiten nicht durchzutasten. Temp. 36,8. Im Urin Alb. pos., Sacch. neg. — Auf hohen Einlauf kein Stuhlgang. Operation lehnt Pat. ab. Am 1. 4. nach zunehmender Auftreibung des Leibes Erbrechen, Ansteigen der Temperatur. Unter der Diagnose „Ileus" Operation: „Dünndarm kollabiert, Dickdarm gebläht. An der Radix mesenterii pflaumengroßes Konkrement fühlbar. Colon transv. hier abgeknickt. Im Netz einige Fgn." Rascher Verfall und ex. let. nach sieben Tagen. Sektion: Hochgradige Adipositas, Hypertrophie und Dilatation des Herzens. In beiden Lungen-Unterlappen eitrige Bronchitis und Bronchopneumonie. Abdomen: diffuse eitrige Peritonitis, besonders in der Unterbauchgegend. Im Netzfettgewebe zahlreiche miliare Abszesse. Bezirksweise Fgn. des Gekröses. Bursa omentalis mit schmierigem Eiter angefüllt. Der Dct. Choledochus ist etwa auf das Doppelte erweitert, enthält einen erbsengroßen Stein, Dct. cysticus ist frei. Gallenblasenwand ist phlegmonös, enthält 15 bis erbsengroße Steine. Das Pankreas ist in eine schmierige Masse in fast ganzer Ausdehnung umgewandelt, kleine Bezirke sind noch erhalten, in anderen multiple Abszesse. —

Fall 2. O. J. 2. 3. 30, 51 Jh. Mechaniker. Seit einem Jahr starke Fettleibigkeit. Vor sechs Wochen plötzlich Erbrechen mit heftigen Leibschmerzen, Obstipation. Nach fünfwöchentlicher häuslicher Behandlung wegen Cholecystitis eingewiesen. Befund: starke Adipositas, leichte Cyanose. Schmerzen im Epigastrium, die gürtelförmig nach links ausstrahlen. Leib enorm aufgetrieben, das Colon transv. ist durch die fettreichen Bauchdecken hindurch palpabel. Leber vergrößert. Puls klein, regelmäßig, 120/Min. Temp. subfebril. Diastase im Urin: 2000,0, im Blut: 125,0; Rest-N. 42 mg%. Nach acht Tagen Diastase im Urin: 250,0, im Blut: 32,0. Blutzucker normal. Nach Vorbehandlung mit Digitalis am 24. 3. wegen Verdachts auf aPN. Operation: „Nach Eröffnung der Bauchhöhle liegt ein hochentzündlicher, leicht blutender Fettumor vor, der derb und völlig mit Fettgewebe umgeben ist. Mit der gr. Curvatur des Magens fest verlötet, reicht er unter das Colon tranv. bis in die Substanz des Pankreas hinein, besonders im Omentum minus entwickelt. Gallenblase vergrößert, steinhaltig. Im Fettgewebe zahlreiche Fgn." Drainage des Wundbetts. Kurz nach der Operation Collaps und einige Stunden später ex. let. — Sektion: „Walzenförmiger, mit Magen und Querkolon fest verwachsener Fetttumor, mit Nekrosen durchsetzt. Das Pankreas zeigt ausgedehnte Nekrosen im ganzen Organ. Die Bursa omentalis ist in eine mannsfaustgroße Höhle,

mit Flüssigkeit und Gewebsbröckeln gefüllt, umgewandelt. Der Dct. Wirsung. ist erweitert, enthält 1 cm oberhalb der Papille 2 sagokorngroße bräunliche Konkremente, ähnliche enthält der erweiterte Dct. Choledochus. In der Gallenblase drei kirschgroße Steine und viele kleine." —

Fall 3. I. H. 26. 4. 31. 66 Jh. Rentner. 1927: Krankenhausaufenthalt wegen Magenbeschwerden. Seit einem Jahr Obstipation. Am 25. 4. plötzlich heftige Schmerzen in der Magengrube, die sich bald über den ganzen Leib ausbreiten. Erbrechen und Abgang von Stuhlgang. Sofortige Einweisung. Befund: Sehr schlechtes Allgemeinbefinden, blasse Cyanose. Am Cor. systol. Ger. an der Spitze. Abdomen in toto aufgetrieben, überall äußerst druckschmerzhaft, besonders im Oberbauch. Sofortige Operation: „Es entleert sich etwas haemorrhagischer dünnflüssiger Ascites. Dünndarmserosa spiegelnd. Netz o. B. Drainage der Pankreasgegend." — Am 27. 4. Leib bretthart, Atmung oberflächlich, Diastase im Urin 125,0. Am 28. 4. ex. let. Diastase in der Ascitesflüssigkeit 1600,0. Sektion: „In der Pars ascendens der Aorta einige luesverdächtige Flecke. Eitrige Bronchitis im linken Unterlappen. In der Gallenblase befinden sich zwei kirschgroße Steine, der Choledochus ist erweitert. Haemorrhagisch nekrotisierende Pankreatitis mit Fgn., besonders im Gekröse. Beginnende Peritonitis." —

Fall 4. O. J 46 Jh. Arb. 4. 3. 33. Pat. wurde bereits im Oktober 1932 wegen typischer cholecystitischer Beschwerden im Krankenhaus behandelt und nach Diätkur beschwerdefrei entlassen. Danach gelegentlich Oberbauchschmerzen und Aufstoßen. Eine Woche vor der erneuten Aufnahme nachts plötzliche heftige Oberbauchschmerzen rechts, nach beiden Seiten und zwischen die Schulterblätter ausstrahlend. Uebelkeit und Erbrechen galliger Massen. Kein Ikterus. Stundenlanges Anhalten der Koliken. Am 4. 3. heftige Kolik, die auch nach Morphium nicht nachläßt. Sofortige Einweisung. Befund: Sehr elender, blasser Pat., der sich vor Schmerzen kaum bewegen kann. Angedeuteter Ikterus, Abdomen adipös, weich, im rechten Oberbauch Druckschmerz. Leber 2 Qf. vergrößert. Geringer Druckschmerz im Epigastrium und links, stärker in der Gallenblasengegend. Im Urin Alb. pos., Sacch. zweifelhaft. Gallenfarbstoffe nicht vermehrt. Temp. 36, Puls 120/Min. Am 5. 3. Puls 140/Min., Flankendämpfung. Die Schmerzen lokalisieren sich hauptsächlich im Epigastrium. Wegen zunehmender Schmerzen Operation: „Darm gebläht, massenhaft blutig-seröses Exsudat. Im Netz zahlreiche Fgn. Leber o. B. Gallenblase mit Netz verwachsen. Eröffnung der Bursa omentalis durch das Lig. gastrocolicum. Pankreas nekrotisch. Einführen eines Drains in die Bursa omentalis, eines zweiten in den Douglas, das durch rechtsseitigen unteren Transrektalschnitt herausgeleitet wird." — Am 6. 3. ex. let. — Sektion: „Haemorrhagische Nekrose des Pankreas bis auf den Schwanzteil. Gallenblase klein, Wand verdickt. Zahlreiche teils kirschkern- teils hirsekorngroße Steine. Gallen- und Pankreaswege frei. Fgn. im Nierenlager, besonders links und im großen Netz. Geringer blutiger Erguß in der Bauchhöhle. Kleine strahlige Ulcusnarbe in Pylorusnähe." —

Fall 5. A. P. 57 Jh. Schriftsetzer. 20. 11. 28. Am 18. 11 mit Leibschmerzen unbestimmter Art, Uebelkeit, Erbrechen und Obstipation erkrankt. Am 19. 11. zunehmende Beschwerden, Spannung des Leibes. Am 20. 11. zunehmender Kräfteverfall und Einweisung. Bef.: Bedrohlicher Zustand. Puls 140/Min., fadenförmig, Atmung oberflächlich, Trommelbauch. Sofortige Operation: „Es entleert sich reichlich trüb-blutiges Exsudat. Auf dem sehr voluminösen Netz und anderen Fettanhängen zahlreiche Fgn. Pericholecystitis, Spaltung der Pankreaskapsel. Erweichte Pankreaspartien. Austupfen der Bauchhöhle, Drainage. Intravenöse Infusion." — Am 20. 11. unter zunehmender Kreislaufschwäche ex. let. Sektion: „Pankreas mit der Umgebung fibrinös verklebt, in ein derbes Gebilde umgewandelt. Auf der Schnittfläche nur an wenigen Stellen Pankreasgewebe erkennbar, das übrige ist strukturlos, mit Blutungen und Nekrosen durchsetzt. Zahlreiche bis linsengroße Fgn. besonders im Mesenterium. Gallengänge frei. Gallenblase

auf Taubeneigröße geschrumpft. Wand verdickt, mit der Umgebung verwachsen. Inhalt: gelbbraune breiige, mit Bröckeln und Steinen untermischte Massen." —

Fall 6. J. Z. 48 Jh. Ehefrau. 21. 1. 31. Vor zwei Jahren nach Genuß von verdorbenem Fleisch Magenbeschwerden. — Jetzt am 19. 1. plötzlich heftiges Erbrechen, Schmerzen oberhalb des Nabels, nach den Seiten ausstrahlend. Reichlich Stuhlgang. Bef.: Sehr schweres Krankheitsbild, Blässe und Kühle der Haut, facies abdominalis. Leib stark aufgetrieben, diffus schmerzempfindlich, am meisten in der Mittellinie zwischen Nabel und Proc. xyphoides und l. Hypochondrium. Keine Bauchdeckenspannung Temp. subfebril, Puls 80/Min. Urin: Alb.-Spuren, Sacch. neg., Urobilinogen stark vermehrt. Diagnose: Ulcus perf. ins Pankreas, Pankreatitis. Pat. lehnt die vorgeschlagene Operation ab. Am 22. 1. sehr schlechtes Allgemeinbefinden, Kreislaufschwäche. Pat. erhält reichlich Cardiaca, danach Operation: „Auf dem Peritoneum massenhaft Fgn. Därme und Netz mit Fgn. durchsetzt. An der kleinen Curvatur und im kleinen Netz hochrote haemorrhagische Entzündung. Im Grunde tastet man den ungeheuer infiltrierten, gespannten Pankreaskopf, der mißfarben nekrotisch durch die Kapsel schimmert. Spaltung der Kapsel, stumpfes Eingehen in die Substanz. Tamponade des Wundbetts im Pankreas, Einlegen eines Fettdrains." — Nach zwei Stunden tritt der ex. let. ein. — Sektion: Das Pankreas ist auf das Doppelte geschwollen, mit zahlreichen Fgn. durchsetzt. Ausgedehnte Fgn. im Netz, Mesenterium und vorderer Bauchwand. Vier erbsgroße Steine im Dct. Choledochus, zahlreiche gleichgroße in der Gallenblase, deren Wand verdickt ist. —

Fall 7. M. K. 48 Jh. Ehefrau 10. 6. 32. Vor zwei Jahren in ärztlicher Behandlung wegen Magenbeschwerden. Am 10. 6. plötzlich heftige Schmerzen im Oberbauch, nach rechts und links ausstrahlend. Einlieferung wegen Verdacht auf Gallen- oder Magenperforation. — Befund: Starke Adipositas, Skleren subikterisch; diffuse Bauchdeckenspannung. Größter Druckschmerz in der Gallenblasengegend und im Epigastrium. Im Urin Alb. stark pos., Sacch. neg., keine Gallenfarbstoffe; Puls und Temperatur normal. Sofortige Operation wegen Verdacht auf Cholecystitis und Durchwanderungsperitonitis: „Bei Eröffnung der Bauchhöhle fließt schwarzrötliche, nicht riechende Flüssigkeit ab. Das vorquellende große Netz ist über und über mit Fgn. durchsetzt. Gallenblase mit Unmengen von Steinen gefüllt. Abtragen der Gallenblase in typischer Weise. Aufsuchen des Pankreas. Die Bursa ist ganz mit Fgn. ausgelegt. Kopf- und Schwanzteil des Pankreas sind prall gespannt, verdickt, derb, durch die Kapsel schimmert die bläulich-schwarz veränderte Drüse durch. Spaltung der Kapsel, Einführen eines Drains und Fixierung an der Kapsel, Bildung einer Netzmanschette. Austupfen der Bauchhöhle." Nach sechs Tagen Zeichen von Kreislaufschwäche. Am siebenten Tage p. op. tritt ex. let. ein. Sektion: „Ausgedehnte Pankreasnekrose mit nekrotisch-haemorrhagischer Zerstörung, nur stellenweise sind kleine Drüsenläppchen erkennbar. Pankreas- und Gallengänge frei. Im Gallenblasenwundbett Eiter. Ausgedehnte Fgn. im großen Netz, Mesenterium, Nierenlagern herunter bis ins kleine Becken." —

Fall 8. E. G. 50 Jh. Ehefrau. 25. 3. 32. Seit sieben Jahren Gallenkoliken. Seit 14 Tagen ständige Schmerzen im Oberbauch, in den Rücken ausstrahlend. Seit 44 Stunden stürmische Erscheinungen, Leibschmerzen oberhalb des Nabels, dauerndes galliges Erbrechen, Verhaltung von Stuhl und Winden, verminderte Urinsekretion. Temp. 39. — Befund: Starke Adipositas, blasse Cyanose, Dyspnoe. Puls 130/Min., klein, weich. Leib fettreich, diffus druckempfindlich, meteoristisch aufgetrieben. Darm paralytisch. Pankreasgegend besonders druckempfindlich. Im Urin Alb. schwach pos., Sacch. pos. Diastase im Urin 16,0. (Nur 10 ccm Urinmenge!) Nach Cardiacis und Besserung des Pulses Operation: „Spaltung des Ligamentum gastro-colicum in der Mittellinie. Massenhaft fleischwasserfarbene Flüssigkeit in der freien Bauchhöhle. Am Mesocolon transv. reichlich Fgn. Das Pankreas ist geschwollen, verhärtet, diffus grünlich verfärbt und gangränös. Einlegen von

Drain und Tampon. — Exitus in Tabula.“ — Sektion: „Das Pankreas in zum größten Teil in haemorrhagische Nekrose umgewandelt, nur noch geringe Teile sind erhalten. Fgn. im Bauchraum, in den Nierenlagern. Dct. Wirsungianus deutlich erweitert, frei. Gallenblase geschrumpft, enthält zwei kirschgroße Steine. Im Choledochus und an der Papille je ein kirschkerngroßer Stein. In der Milzvene ein 8 cm langer frischer Thrombus, in einzelnen Gebieten Thromben kleinerer Pfortaderäste.“ —

Fall 9. A. P. 67 Jh. Ehefrau. 14. 4. 31. 1922 Gallenkolik. 1929 unbestimmte Leibschmerzen und Appetitmangel. 1931 kolikartige Schmerzen im r. Oberbauch, in die Kreuzgegend ausstrahlend. Derartige Anfälle treten alle acht Tage auf. Vor zwei Tagen besonders heftige Kolik und Einweisung. Befund: Reduzierter Ernährungszustand. Leichter Ikterus; Puls normal. Leib etwas aufgetrieben; rechts neben dem Nabel leichte Druckschmerzhaftigkeit; links neben dem Nabel und etwas oberhalb ist ein rundlicher, ca. eigroßer Tumor, der sehr druckempfindlich ist, tastbar. Im Urin Alb. in Spuren, Sacch. neg., Diastase 250,0, Gallenfarbstoffe vermehrt. Behandlung mit Prolan; am 21. 4. Ikterus abgeklungen, Tumor in der Pankreasgegend unverändert. Diastase im Urin 32,0. Am 4. 5. Operation wegen Verdacht auf malignen Pankreastumor. „Das ganze Pankreas ist verhärtet, sein Kopf apfelgroß verdickt und nach der vorderen Bauchwand zu aufgerichtet; kein Tumor, Gallenblase mit ca. acht Steinen angefüllt, mit Duodenum, Netz, Colon transv. flächenhaft verwachsen. Zur Entlastung des Pankreas und wegen der reichlichen Adhäsionen wird eine Cholecyst-Duodenostomie nach Entfernung der Gallensteine angelegt. Drainage.“ Komplikationsloser Heilungsverlauf. —

Fall 10. E. S. 49 Jh. Ehefrau. 28. 2. 32. Seit einem Jahr Gallenkoliken, zunächst vierteljährliche Anfälle, zuletzt monatlich. Am 26. 2. plötzlich Schmerzen im mittleren Oberbauch, die über die linke Seite in den Rücken ausstrahlten, sich zu außergewöhnlicher Stärke steigerten, dabei Uebelkeit und Erbrechen. Deutlicher Unterschied in der Stärke gegen frühere Anfälle. Am 27. 2. erneuter besonders heftiger Anfall ohne Erbrechen. Stuhlgang normal. Urin nur in geringen Mengen. Nach Morphium Nachlassen der Schmerzen im Oberbauch, nicht im Unterbauch. Temp. subfebril. Wegen zunehmender Schmerzen am 28. 2. Einweisung. Befund: Adipositas; Temperatur 37. Puls 120/Min. Abdomen diffus gespannt, meteoristisch aufgetrieben. Außerordentlich starke Druckschmerzhaftigkeit des mittleren Oberbauchs, dicht über Nabelhöhe. Gallenblasengegend frei. Urin: Alb. pos., Sacch. pos., keine Gallenfarbstoffe. Blutzucker 0,184 g%. Diastase im Urin 32,0. — Wegen des Diabetes und des Harnbefundes, der an Schrumpfnieren denken läßt, wird von einer Operation als aussichtslos Abstand genommen. Im weiteren Verlauf tritt ein Pleuraerguß, Fettstühle, Benommenheit auf. Am 20. 4. unter Kreislaufschwäche tritt ex. let. ein. — Sektion: „Pankreas ist bis auf kleinen Kopfteil zerstört. Pankreasgang in diesem Teil erweitert, 3 cm lang und mündet frei in fast kopfgroße riesige Zerfallshöhle, die nekrotische Massen enthält und bis zur Milz reicht, an mehreren Stellen in den Magen und ins Duodenum eingebrochen ist. Milzgefäße nicht mehr auffindbar. Im Choledochus an der Papille zwei erbsgroße Steine. Choledochus und beide Dct. hepatici stark erweitert, narbige Umwandlung der Gallenblasenwand. Inhalt vier haselnußgroße Steine, einer im Dct. Cysticus. Ausgedehnte Fgn. im Netz, Mesenterium und Coecum, beiden Nierenlagern. Nierenbeckenblutungen. Hochgradige arteriosklerotische Schrumpfnieren. Thromben in beiden Femoralvenen. Erguß in der linken Pleurahöhle.“ —

Fall 11. E. L. 33 Jh. Ehefrau. 24. 5. 30. Im Februar 1930 zum erstenmal Gallenkoliken mit Erbrechen und Schmerzen oberhalb des Nabels. Am 23. 5. plötzlich schneidende Schmerzen in der rechten Bauchseite unterhalb des Rippenbogens, in den Rücken, r. Schulter und Arm ausstrahlend. Starkes Erbrechen von grünlich-gelblicher Galle. Nach Morphium kein Nachlassen der Schmerzen. Einweisung. Befund: Adipositas; Leib weich, starke Schmerzempfindlichkeit im r. Hypochondrium bei leisester Berührung. Diastase im

Urin 125,0. Diagnose: Cholelithiasis und Pankreatitis. Am 27. 5. Operation: „Rippenrandschnitt r. Typische Entfernung der mit Steinen gefüllten Blase. Starke Fgn. des Peritonealfettes und Entzündung des Pankreas. Spaltung der Kapsel, Drain und Tampon." — Komplikationsloser Verlauf, Heilung.

Fall 12. I. K. 46 Jh. Ehefr. 9. 5. 30. Als junge Frau Gallenkoliken, später immer gesund. Am 8. 5. plötzlich starke Schmerzen im Oberbauch Mitte und links mit starkem Krankheitsgefühl. Erbrechen. — Befund: Starke Adipositas. Haut blaß-rauchgrau. Puls 100/Min., Temp. 36,8. Leib im ganzen weich, nur im linken Oberbauch geringe Spannung und Druckschmerzhaftigkeit. Tympanie des Leibes; keine Peristaltik hörbar. Leberdämpfung erhalten. Urin: Alb. pos., Urobilinogen pos. Indikan pos., Sacch. neg., Diastase 1000,0. Diagnose: Pankreatitis. Operation: „Auf der Oberfläche des immens fettreichen Netzes einige Fgn. Pankreas ist mißfarben braunrot. Spaltung der Kapsel und Drainage. Gallenblase steinhaltig, nicht entzündet. Gallenwege frei. Drainage des Pankreas und Tamponade." Glatter Heilungsverlauf.

Fall 13. A. N. 33 Jh. Ehefrau. 9. 9. 30. Pat. wird mit der Diagnose: Pankreatitis, beginnende Peritoritis eingewiesen. Nähere anamnestische Angaben fehlen. Befund: Puls: 120/Min., Temp. subfebril. Leib meteoristisch aufgetrieben, schmerzhaft gespannt, am stärksten im Bereich des linken Oberbauchs bis zur Gallenblasengegend hin. Urin: Alb.-, Sacch., Diastase 500,0. Operation: „In der Bauchhöhle trüb-sanguinolentes mit Fibrinfetzen vermischtes Exsudat. Gallenblase mit Steinen gefüllt, aber nicht entzündet. Im Lig. gastro-colicum reichliche Fgn. Im Pankreas befindet sich ein anscheinend den ganzen Kopf einnehmender Nekroseherd, in dem das Gewebe mißfarben ist und zunderartig zerfällt. Ausräumung des Herdes mit anschließender Tamponade und Drainage. Cholecystektomie. Tamponade des Leberbettes." — Verlauf zunächst glatt. Nach vier Wochen stinkende Sekretion aus dem Drain, Abstoßung stinkender mißfarbener Fascienfetzen. Nach sechs Wochen plötzlicher Kollaps, Leib sehr schmerzhaft; Verdacht auf Darminfarkt, der sich nach einigen Tagen durch blutige Stühle bestätigt. Nach Bluttransfusion nur vorübergehende Besserung, ex. let. Sektion nicht stattgefunden.

Es folgen nun die Fälle, die keinen aetiologischen Zusammenhang mit einem Gallenleiden erkennen ließen.

Fall 14. E. S. 49 Jh. Ehefr. 24. 8. 32. Früher oft „Gallenkoliken". Vor zehn Wochen ein Anfall, der im Gegensatz zu den früheren mit Schmerzen im Unterbauch und Rücken einherging. Am 24. 8. plötzliche Schmerzen im ganzen Leib und im Rücken. Sofortige Einweisung. Befund: Starke Adipositas, Cyanose der Lippen. Abdomen stark aufgetrieben, Tympanie, starker Druckschmerz bald im linken Oberbauch, bald im Epigastrium oder der Appendixgegend. Starke Druckempfindlichkeit der linken Nierengegend. Urin: Alb. schwach pos., Sacch. — Urobilinogen etwas vermehrt. Diagnose: „Prozess in der Oberbauchgegend mit peritonealer Reizung". Am 25. 8. Diastase im Urin 2000,0. Operation: „Pararektalschnitt. Es fließt reichlich trübes, dünnflüssiges Exsudat ab. Gallenblase zart, ausdrückbar. Keine Fgn. Am Duodenum feine Adhäsionen mit der Umgebung. Serosa des Duodenums gerötet, injiziert, weist feine, fadenähnliche Adhäsionen mit dem Pankreas auf. Pankreaskopf erscheint verdickt und härter als normal, zeigt auf der Oberfläche mehrere hirsekorngroße Stippchen (Fgn. ?) Drain in Pankreaskopfgegend. — Am 26. 8. Diastase im Urin 500,0, im Blut 32,0. am 31. 9. im Urin 125,0, im Blut 64,0. — Glatte Heilung.

Fall 15. L. S. 35 Jh. Ehefr. 20. 4. 31. Mit 17 und 26 Jh. Magenbeschwerden, als Ulcus behandelt. Vor drei bis vier Wochen Auftreten von Uebelkeit und Erbrechen 10 Min. — 1 Stunde nach dem Essen. Wegen dieser Beschwerden Einweisung. Befund: Mittlerer E. Z. Cor ud Pulmones o. B. Leib mäßig druckschmerzhaft rechts und links unterhalb des Proc. xyphoideus. Kein Tumor palpabel. Urin: Sacch. —, Alb. —, Aceton stark pos., Puls 120/Min., Temp. 36,8. Am 21. 4. rechts vom Nabel deutliche

Resistenz palpabel, druckschmerzhaft. Dauerndes Erbrechen und Verschlechterung des Allgemeinzustandes. Vorbehandlung mit Insulin, Cardiacis. Am 3.5. plötzlich heftige Schmerzen im Oberbauch, diffuses Resistenzgefühl. Diagnose: Verdacht auf gedeckte Ulcusperforation. Am 4.5. Verschlechterung und Operation: „Fleischwasserfarbenes Exsudat im Bauch. Freilegung des Pankreas, unter dessen Kapsel und in der Mesenterialwurzel ausgedehnte Fgn. Einlegen eines Drains, Gegendrainage im Unterbauch." — Nach der Operation kann die hochgradige Kreislaufschwäche nicht behoben werden, es tritt nach wenigen Stunden ex. let. ein. Sektion: Pankreas weich, zeigt verwaschene Struktur. Gallenwege frei, Gallenblasenwand oedematös. Fgn. im Netz, Mesenterium. Eitrige Bronchitis in beiden Unterlappen. —

Fall 16. P. J. 48 jhr. Maschinenarb. 31. Seit 1908 zeitweise Magenbeschwerden unbestimmter Art, unabhängig vom Essen, mit Aufstoßen, Druckgefühl und leichten Schmerzen. Am 9.6. plötzlich nach dem Frühstück starke unerträgliche Schmerzen in der Magengegend, die sich dauernd verstärkten. Kein Stuhlgang, wiederholtes Erbrechen. Sofortige Einweisung. Befund: Schwerkranker Pat., Facies abdominalis; Puls klein, frequent. Leib aufgetrieben, bretthart, bei großer Druckempfindlichkeit. Leberdämpfung geschwunden. Starke motorische Unruhe. Urin: Alb. Spuren, Sacch. —. Sofortige Operation wegen Verdacht auf Ulcus perforatum. In der Tiefe ganz wenig rötlich-seröses Exsudat. Gallenblasenwände zart, Inhalt läßt sich ausdrücken. Pankreas deutlich hart und infiltriert. Spaltung der Kapsel, Einlegen eines Streifens und Drainrohres". Am 10.5. Diastase im Urin noch 1000,0, 1 Woche p. op. 250,0, nach 10 Wochen normal. Nach 11 Wochen geheilt entlassen. —

Fall 17. E. S. 43 Jh. Ehefr. 29.7.28. Pat. befindet sich seit 1 Jahr wegen Stuhlbeschwerden in ärztlicher Behandlung. Die Beschwerden bestehen in Leibschmerzen vor der Defäkation und häufigen Diarrhoen. Am 29.7. plötzlich heftige Magen- und Rückenschmerzen, mehrfach Erbrechen. Sofortige Einweisung. Befund: Bedrohlicher Zustand, blasse Cyanose, leichte Benommenheit. Leib im ganzen leicht gespannt, im Epigastrium stärker. Keine Linksirradiation. In der rechten Nierengegend Resistenzgefühl. Urin: Alb. pos., Sacch. —. Ubg. vermehrt. Diagnose: Verdacht auf Ulcus perforatum und Nephrose (im Urinsediment hyaline und granulierte Cylinder). Sofortige Operation: „An der Magenvorderwand Netzadhäsion (altes Ulcus), keine Perforation. Beim Abtasten der Gallenblase und Gallenwege, die zart und steinfrei sind, quillt ziemlich reichlich seröses Exsudat entgegen. Dieses stammt aus einer in der Pankreaskapsel gelegenen Flüssigkeitsansammlung. Pankreas fühlt sich verdickt und derb an. Eingehen zwischen Magen und Colon durch das Lig. gastro-colicum auf das Pankreas. Man sieht unter der Kapsel frische Fgn., in der Umgebung keine Fgn. Spaltung der Kapsel, Eröffnung der Pankreassubstanz, Drainage und Tamponade." — Nach glattem Heilungsverlauf entlassen. —

Fall 18. F. K. 61 Jh. Arbeiter. 22.7.31. Im Nov. 1930 wurde nach Feststellung eines Ulcus callosum ein Pylorusverschluß mit hinterer G.E. ausgeführt. Nach kurzer Zeit bildete sich eine Fistel, durch deren glasklares Sekret sich die Haut in der Umgebung stark entzündete. Deshalb erfolgte Neuaufnahme. Befund: Leidlicher A. Z. Zwischen Nabel und Proc. xyphoideus eine breite Narbe. An der Grenze vom mittleren zum oberen Drittel befindet sich eine Fistelöffnung, aus der sich schubweise eine gelbe klare Flüssigkeit entleert. Die Haut ist in der Umgebung in etwa Handflächengröße entzündlich gerötet und stark schmerzhaft. Verdacht auf Pankreasfistel. Diastase im Fistelsaft 520,0, Trypsin 256,0. Blut- und Urindiastase sind normal. Nach Abheilen der Haut Operation: „Vielfältige Verwachsungen der Baucheingeweide zur Fistel hin. Diese läuft zum Duodenalstumpf hin, der in der Tiefe mit dem Pankreas stark verwachsen ist. Die Fistel wird als „Duodenalfistel" angesehen. Sie wird isoliert und proximal exstirpiert, mit Netz gedeckt. Drain zur Fistelursprungsstelle, Lebertampon." — Im weiteren Verlauf tritt weitere Fistelung mit Andauung

der Haut auf. Nach ca. drei Wochen ex. let. an Pneumonie. — Sektion: „Pankreasfistel, ausgedehnte Pankreasnekrose, Kopf- und unterer Schwanzabschnitt sind erhalten. Oberschwanzteil jauchig zerfallen. Mehrere kleine abgekapselte Abszesse in Leber und Magen. Lungen: Totalobliteration der rechten Pleura, links frische Fibrinauflagerungen. In beiden Unterlappen, besonders links allerschwerste eitrige Broncho-Bronchiolitis und Bronchopneumonien. Gallenwege frei.

Unter den 18 angeführten Fällen sind elf Frauen und sieben Männer, die sich auf das 4. bis 7. Dezennium verteilen. In 13 Fällen war das Primäre ein Gallenleiden. Auffallend ist, daß bei sieben Fällen keinerlei anamnestische Angaben auf ein Gallenleiden schließen ließen, dieses erst durch die Operation oder sogar erst Sektion offenbar wurde. Es trat also die aPN. bereits beim ersten Anfall auf! (Simon berichtet ähnliches bei zwei Fällen.) Bei Fall 11 wird eine Gallenkolik drei Monate vorher, bei Fall 6 und 7 nur unbestimmte Magenbeschwerden angegeben. — Bei der Mehrzahl der Patienten bestand ausgesprochene Adipositas. Bei fünf Fällen konnte die Diagnose „aPN." mit Sicherheit gestellt werden, alle anderen wurden nur unter klinischer Indikation oder mit anderen Diagnosen operiert. Im Fall 10 wurde von einer Operation wegen des Diabetes und der bestehenden Nierenschädigung (Schrumpfniere) Abstand genommen. Fall 18 bietet insofern besonderes Interesse, als hier nach einer Magenoperation eine Fistel auftrat, die durch ihr die Haut stark andauerndes Sekret den Verdacht einer Pankreasfistel erweckte. Bei der Operation wurde die Fistel, die als Duodenalfistel angesehen wurde, da sich keine Fgn. usw. vorfanden, nur in ihrem proximalen Teil excediert! Es muß angenommen werden, daß erst hierdurch die aPN. zum Ausbruch gekommen ist. Von den 16 Operationen (Fall 18 muß abgetrennt werden) hatten zehn einen letalen Ausgang, sechs konnten geheilt werden. Die Operation der letzteren fand am ersten bis fünften Tag nach Ausbruch der Erkrankung statt. Nach den Operationsberichten handelt es sich stets um „Frühfälle" im pathologischen Sinn! Von den zehn Operierten mit letalem Ausgang wurden fünf ebenfalls am ersten bis fünften Tag nach Beginn der Erkrankung operiert, jedoch zeigen hier die Sektionsbefunde, daß es sich hierbei durchaus um die schweren Formen der aPN. handelte! In Fall 1 und 15 traten Pneumonie bzw. eitrige Bronchitis hinzu, im übrigen spielten jedoch die schweren Veränderungen am Pankreas die Hauptrolle.

Bei der allerdings recht geringen Anzahl von 18 Fällen ergibt sich eine Mortalität von 66⅔ %. Wenn man die chirurgischen Ergebnisse anderer Autoren hinzufügt:

Körte: 1911 — 60 %,
Guleke: 1924 — 52,2 %,
Schmieden: 1927 — 51 %,
Kerschner: 1929 — 70,7 %,
Tammann: 1929 — 55 %,
Just: 1930 — 64,2 %,

so kann man sich der Einsicht nicht verschließen, daß trotz wesentlich verbesserter Diagnostik die operativen Erfolge keineswegs Schritt gehalten haben. Es sind daher besonders in neuerer Zeit immer wieder Versuche gemacht worden, diese deletäre Erkrankung durch andere Maßnahmen zu beherrschen. Nordmann berichtet von fünf Fällen, die er durch Behandlung mit kleinen Insulingaben und Cardiacis ohne Operation heilen konnte. Besonders die von v. Bergmann und Guleke bereits 1906 in Vorschlag gebrachten „Immunisierungsversuche" sind Gegenstand zahlreicher Untersuchungen geworden. Boshamer, Roseno und Dreyfuß u. a. glaubten im Chinin, das das Trypsin im Pankreas und in den Reticuloendothelien binden soll, ein geeignetes Mittel gefunden zu haben. Baumann beobachtete jedoch bei den in Betracht kommenden Konzentrationen eher eine gesteigerte Trypsinwirkung und machte Versuche mit Rivanol und Trypaflavin, die bessere Erfolge ergeben sollen. Garry berichtet von aPN., die unter ständiger Kontrolle der Diastasewerte im Urin und Blut mit Röntgenstrahlen behandelt wurden. Hörmann erzielte mit Eigenblutinjektionen gute Erfolge, Hempel schlägt Spülung der Bauchhöhle mit Tonerde C zur Bindung des Trypsins vor. Ueber alle diese Versuche liegen noch zu wenig Erfahrungen vor, um ein bindendes Urteil fällen zu können. Es ist jedoch denkbar, daß sie geeignet sind, die chirurgischen Erfolge zu verbessern, jedoch bei dem heutigen Stand der Erkenntnis muß immer noch die Operation als aussichtsreichste Therapie gefordert werden. Wann und ob operiert werden soll, kann nicht prinzipiell beantwortet werden — es muß in jedem Einzelfall die chirurgische Erfahrung den Ausschlag geben, da leider nur selten das klinische Bild und die Dauer der Erkrankung das pathologische Geschehen im Pankreas erkennen lassen. —

II. Eitrige Pankreatitis, Pankreasabszeß.

Unter eitriger Pankreatitis verstehen wir nach Guleke diejenigen Erkrankungen, bei denen die Eiterung im Vordergrund des pathologischen Geschehens steht. Wie bereits angeführt, ist es nicht immer möglich, eine scharfe Trennung zwischen aPN. und a. Pankreatitis durchzuführen. Häufig findet sich eine Kombination beider Erkrankungsformen nebeneinander. Die leichteste Form ist die katarrhalische Pankreatitis (Mayo und Robson), die in eitrigen Katarrh mit anschließender Pyämie und Sepsis ausgehen kann. Die Eiterung kann sich 1. diffus über das ganze Organ ausbreiten, 2. in einer Anzahl von kleineren Abszessen über das Organ verteilen, 3. in einem einzigen größeren Abszeß lokalisieren. Wird dem Eiter nicht möglichst schnell Abfluß verschafft, so besteht die Gefahr des Durchbruchs in die Umgebung, wo es zur Bildung von peripankreatischen Abszessen oder auch zur diffusen Peritonitis mit stets tödlichem Ausgang kommen kann. Die Lokalisation der

Abszesse ist vorzugsweise im Pankreaskopf, was durch die Nachbarschaft von Duodenum und Gallenblase erklärlich wäre, aber auch Körper und Schwanzteil können befallen sein.

Als Aetiologie kommen verschiedene Momente in Betracht. Ueberwandern von Bakterien aus dem Duodenum in den Dct. pancreaticus bei bestehenden Magenkatarrhen — nach Körte im wesentlichen bei Alkoholabusus — sei zunächst angeführt. Wie Seeliger auf dem 51. Chirurgenkongreß ausführte, wird der physiologischerweise bakterienfreie Duodenalsaft bei Stauungszuständen ein guter Nährboden für Bact. Coli, da dann das sonst erst in tieferen Duodenalabschnitten wirkende lipoidspaltende Pankreassekret bereits im oberen Duodenum in Aktion tritt, nicht gespaltene Lipoide aber die Ursache der Bakterienfreiheit sind. Als hauptsächliche Infektionsquelle kommen bei dieser Krankheit auch wiederum die Gallenwege in Betracht. Nach Körte, Nordmann u. a. kommt die Ausbreitung der Infektion durch die Wandung des intrapankreatischen Choledochusabschnittes zustande. Ist lediglich eine Infektion des Gallenblaseninhaltes feststellbar, so wird eine Uebertragung durch das reiche Lymphgefäßnetz, das Gallenblase mit Pankreaskopf verbindet, angenommen.

Gelegentlich wurden Pankreasabszesse nach Resektion von peptischen Duodenal- oder Magenulcera beobachtet, wobei Bakterien aus dem Duodenalstumpf überwandern können. Metastatisch kommen eitrige Pankreatitiden — seltener Abszesse — nach verschiedenen Infektionskrankheiten vor. Mumps, Typhus, Mastitis u. a. werden von Körte, Madelung, Guleke u. a. angegeben. Ferner sind Traumen von Körte, Guleke u. a. beobachtet worden.

Die klinischen Symptome gleichen im wesentlichen denen der aPN., jedoch sind sie meist weniger stürmisch. Die Erscheinungen der Entzündung stehen meist im Vordergrund: hohes Fieber, Schüttelfröste; Störungen der Darmtätigkeit — abwechselnd Verstopfung und Diarrhoen — leiten die Erkrankung ein. Schmerzen im Epigastrium und Auftreten des „Körteschen Zeichens“ können sich erst im späteren Stadium entwickeln.

Die Diagnose ist gegenüber der aPN. oft unmöglich. Fieber, Schüttelfröste können bei gleichzeitigem Gallenleiden auf dieses bezogen werden. Diastasewerte im Blut und Urin sind meist nicht so hoch wie bei der aPN., sind also bei zweifelhaften Fällen kaum verwertbar.

Die Therapie muß in chirurgischer Behandlung bestehen; ausgiebigste Ableitung des Eiters ist unerläßliche Forderung. Besteht nur ein größerer Abszeß, so ist die Möglichkeit, Heilung durch Eröffnung zu erzielen, gegeben. Bestehen jedoch miliare Abszesse, so kann auch ein chirurgischer Eingriff keine Hilfe bringen. Ist eine Gallenwegserkrankung das primum movens, so wird eine Mitversorgung die günstigsten Resultate liefern. Wenn auch die eitrige Pankreatitis im Vergleich zur aPN. als günstigere Erkrankung angesehen wird, ist ihre Mortalität doch eine sehr erhebliche. (Statistische

Angaben können nicht herangezogen werden, da von anderen Autoren meist aPN. und eitrige Pankreatitis nicht getrennt werden.)

Bei vorliegendem Material befinden sich fünf Fälle von Pankreasabszessen, drei Frauen und zwei Männer.

Fall 1. M. P., 45 Jh. Ehefr. 29. 8. 32. 1926. Gallenkolik mit Ikterus und Fieber bis 38. Danach beschwerdefrei bis 8 Wochen vor Klinikaufnahme. Dann traten wiederum Koliken im r. Oberbauch auf, jedoch kein Ikterus und kein Erbrechen. 10 Tage vor der Einweisung heftige Kolik, mit Ikterus und dauerndem Erbrechen, Stuhlverhaltung. Bei der Aufnahme besteht noch geringer Ikterus, Schmerzen am r. Rippenbogen mit Linksirradiation. Leber ist 2 Querfinger unter dem Rippenbogen tastbar. Temp. 38,2, Puls 84. Im Urin Alb. stark pos., Gallenfarbstoffe sämtlich vermehrt. Diastase im Harn 250,0, im Blut 32,0. Am 5. 9. ist der Ikterus abgeklungen, jedoch Temp. unverändert. Am 7. 9. Temp. 39. Wegen Verdacht auf Gallenblasenempyem und Pankreatitis wird am 11. 9. die Operation ausgeführt. „Die Gallenblase ist weich und ausdrückbar. Nach unten von der Gallenblase liegt ein großes Konglomerat und Netzverklebungen. Auf seiner Oberfläche einzelne Fgn. Beim Lösen der Verklebungen quillt dicker Eiter aus der Tiefe. Hinter dem Magen und darunter ist eine faustgroße Resistenz, die dem Pankreas angehört. Annähen von Netz zwischen Abszeß und vorderer Bauchwand, so daß mantelförmig die Drainagestelle von Netz umgeben ist zum Schutz der freien Bauchhöhle. 3 Drains nach dem Abszeß hin." Nach wechselndem Befinden während der Rekonvaleszenz bricht 6 Wochen später eine Psychose aus, die bei der Entlassung am 24. 12. noch anhält. Wunde geschlossen. —

Fall 2. G. H. 47 Jh. Kaufmann 8. 9. 30. Aus der Fam.-Anamnese ist beachtenswert, daß die Mutter und eine Schwester des Pat. gallenleidend, ein Bruder des Vaters zuckerkrank sind. 1918 wurde Pat. nach einer „Gallenkolik" andererseits operiert. Es soll sich bei der Operation eine „vereiterte Pankreascyste" gefunden haben. Gallensteine wurden nicht entfernt. 1928 Gallenkoliken mit Ikterus, 1929 Feststellung eines Diabetes. Seit 1—2 Jahr. dauernd Insulinbehandlung. Seit 4 Wochen trotzdem dauernde Glykosurie. In den letzten 4 Wochen häufige Koliken mit kurzdauerndem Ikterus, zuletzt täglich. Aufnahmebefund: stark reduz. E.Z. Ikterus. Abdomen weich, Gallenblase nicht palpabel. Druckschmerz in der r. Nierengegend. Puls und Temp. sind normal. Diastase in Blut und Urin normal! Blutzucker 0,218 %. Am 13. 9. wegen Verdacht auf Pankreaserkrankung Operation: „Die Leber ist an mehreren Stellen mit der Brustwand verwachsen, der Magen durch Verwachsungen an die Leber herangezogen. Verwachsungen werden teils stumpf, teils scharf gelöst. Zwischen Magen und Leber ist ein harter Tumor zu tasten, der sich als Pankreaskopf herausstellt. Bei der Incision entleert sich stinkender Eiter. Die Gallenblase wird teilweise aus ihrem Bett herausgelöst, sie völlig zu isolieren, gelingt nicht. Drainage des Pankreasabszesses, Tamponade." — Zunächst glatter Heilungsverlauf. Am 15. Tage p. op. ex. let. unter den Zeichen einer Hirnembolie. Sektion nicht stattgefunden. —

Fall 3. L. G. 64 Jh. Wwe. 24. 10. 29. Am Tage der Aufnahme erkrankte Pat. plötzlich mit heftigen Schmerzen im r. Ober- und Mittelbauch, die nach l. ausstrahlten. Im Laufe des Tages rapide Verschlechterung des Allgemeinbefindens und Einweisung. Bef.: Schwammige Adipositas, Haut blaßgrau, leichte Cyanose. Temp. 36, Puls 130, sehr klein. Im Urin Alb. und Sacch. schwach pos. Der ganze Leib ist etwas gespannt, im Epigastrium stärker. Unter der Diagnose: aPN. oder Ulcus perforatum sofortige Operation. „Sehr zartes Bauchfell. Diffuse Peritonitis mit bläulichem Exsudat. Das Pankreas wird durch die Bursa omentalis aufgesucht. Es zeigen sich zahlreiche Fgn., im Pankreaskopf ein taubeneigroßer Abszeß." — Exitus in Tabula. Sektion: „In der Pankreasgegend und der Bursa omentalis 150 ccm schmutzig-trübe Flüssigkeit. Im Pankreaskopf ein kirschkerngroßer

und mehrere kleinere Abszesse. Det. Wirsungianus etwas erweitert. Im übrigen Pankreas Fgn. Die Gallenwege sind entfärbt, stark erweitert. In der Gallenblase trübe Galle." —

Fall 4. P. F. 44 Jh. Näherin 24. 6. 29. Vor sechs Tagen plötzliche Erkrankung mit Brechreiz, Durchfällen, hohem Fieber. Jetzige Klagen: Trockenheit im Munde und Kopfschmerzen. Bef.: Mäßige Adipositas, Puls gut gefüllt, stark beschleunigt. Abdomen in der Gallenblasen- und Magengegend mäßig druckempfindlich. Leber und Milz gerade tastbar. Temp. 41,2, Schüttelfröste. Im Urin Alb. pos., Sacch. neg., Urobilinogen vermehrt. Diastase im Duodenalsaft 1000,0, Trypsin 125,0. Im Verlauf der nächsten Wochen dauernd septische Temperaturen, so daß an Pyaemie gedacht wird, deren Ausgangspunkt jedoch nicht geklärt werden kann. Nach zwei Monaten, nachdem Pat. noch ein Pleuraempyem durchgemacht hat, erfolgt wegen Verdacht auf Leberabszeß Operation: „Magen normal. Die Leber ist in ganzer Ausdehnung frisch und zeigt bis zum Zwerchfell normale Konsistenz. Gallenblase zart. Pankreas, im Schwanzteil derb infiltriert, zeigt auf seiner Oberfläche zahlreiche Nekroseherde, die teilweise im Abklingen begriffen sind. Primärer Wundverschluß." — Rasch zunehmender Verfall und ex. let. nach wenigen Stunden. Sektion: „Das Pankreas ist durchsetzt mit miliaren Abszessen. In der Leber ein apfelgroßer Abszeß mit pyogener Membran. In der Milz, den Lungen und im Gehirn mehrere Abszesse. Gallenwege frei." —

Fall 5. E. B. 59 Jh. Schachtmstr. 23. 5. 30. Mit 18 Jhr. Gelbsucht. Seit 1915 Gicht. Seit 1918 ständig Gallenblasenbeschwerden, öfter Gelbsucht. 1925 nach schwerem Anfall Krankenhausaufnahme. Vor acht Tagen Kolik, die sich wiederholte, deshalb Einweisung. Bef.: Ikterus, Abdomen im ganzen aufgetrieben, starke Adipositas der Bauchdecken. In der Gallenblasengegend umschriebene Schmerzhaftigkeit. Temp. normal, Puls 60/Min. Anschließend 8 Tage Temp. bis 38, Zeichen von Kreislaufschwäche. Nach Abklingen des Anfalls und Herzvorbereitung Operation: „Gallenblase ist gänseeigroß, enthält mehrere Facettesteine. Typische Exstirpation. Beim Absuchen der Bauchhöhle wird ein Pankreasabszeß eröffnet. Stark trübe Flüssigkeit, in der Sequester schwimmen, fließt ab. Einlegen eines Drainrohres mit Netzmanschette." — 3 Tage p. op. beginnende Lungenentzündung, der Pat. 10 Tage p. op. erliegt, Sektion: „Pankreaskopf fehlt, Corpus und Schwanz sind erhalten. Das umgebende Gewebe ist mit Nekrosen durchsetzt. Abgekapselte Abszesse. An der Papilla Vateri ein linsengroßer Stein. Pneumonien in beiden Unterlappen und im r. Mittellappen.

Von den fünf operierten Patt. konnte nur einer am Leben gehalten werden. Ein Pat. ging an Hirnembolie, einer an Pneumonie zugrunde. Bei drei Fällen (Fall 1, 2 u. 5) besteht eine „Gallenanamnese", jedoch zeigt die Gallenblase bei der Operation bei Fall 1 normale Beschaffenheit. In 2 Fällen (Fall 3 und 4) ist die Aetiologie unklar. In Fall 3 ließ das klinische Bild eine typische aPN. vermuten, die Operation zeigte erst den Abszeß. In Fall 4, der besondere diagnostische Schwierigkeiten bot, standen die septischen Erscheinungen dauernd im Vordergrund der Erkrankung, ohne daß der Ausgangspunkt, trotz langer Beobachtungszeit eruiert werden konnte. Ob der bei der Sektion gefundene Abszeß im Pankreas als Ausgangspunkt anzusehen ist, bleibt auch nach dem übrigen Sektionsbefund zweifelhaft. Die Diagnose „Eitrige Pankreastitis" ließ sich in keinem der Fälle einwandfrei stellen!

III. Pankreascysten.

Für die Entstehung der Pankreascysten (P.C.) war bis zu Körtes entscheidender Arbeit die Anschauung Virchows maßgebend, daß sich die P.C. in der Hauptsache durch Sekretstauung und Erweiterung der Ausführungsgänge bilden. Nach Körte unterscheiden wir heute vier Arten von P.C.

1. Retentionscysten
   a) durch Verlegung des Ausführungsganges entstehend (Virchow),
   b) durch Abschnürung von Drüsenbläschen und kleinen Ausführungsgängen infolge von chronischer interstitieller Pankreatitis.
2. Proliferationscysten (Cystadenome).
3. Pseudocysten.
4. Degenerationscysten (infolge von Erweichung von Tumoren oder auch von Fgn. bei aPN.).

Von Virchow werden zwei Formen der Retentionscysten angegeben: 1. Erweiterung des ganzen Ganges, wobei die Ektasien „rosenkranzartig" nebeneinander sitzen, 2. cystische Erweiterung eines Teiles bei Verschluß des Ausführungsganges durch Konkremente, Narbenzug usw. an der Einmündungsstelle in den Darm. Beide Formen kommen selten, wegen ihrer geringen Größe für chirurgische Behandlung in Frage.

Auf die Entstehung der Retentionscysten durch chronische interstitielle Pankreatitis hat besonders Tilger hingewiesen. Er machte Zirkulationsstörungen und Sekretverhaltung mit folgender Degeneration der Drüsenzellen verantwortlich. Walzel besonders hat diese Aetiologie bestätigen können. Die Ursachen für die Entstehung der chronischen interstitiellen Pankreatitis und somit auch der Retentionscysten sind am häufigsten Gallensteine und Pankreassteine. Arteriosklerose wird von Guleke, Lazarus u. a. angeführt. Als haematogene Ursachen werden Alkoholabusus, Syphilis, Infektionskrankheiten und Schwangerschaft angegeben. Nach Lazarus soll bei Graviden durch das häufige Erbrechen ein Katarrh des Gastro-Duodenaltraktus hervorgerufen werden, der sich auf den Dct. pancreaticus fortpflanzt und so zur chronischen Entzündung Anlaß gibt. Aber auch Sekretstauung durch Druck des graviden Uterus wird als Ursache beschuldigt. Von Madelung, Körte u. a. werden Traumen als besonders häufige Entstehungsursache angegeben. H. Müller fand sie unter 184 Fällen 38mal.

Bei den Proliferationscysten handelt es sich um Neubildungen von spezifischem Drüsengewebe, um Adenome. Es tritt eine Sekretion der neoplasmatischen Zellen auf, und da ein Abflußweg nicht besteht, kommt es zur Cystenbildung, den Cystadenomen. Der Unterschied dieser im engeren Sinne auch „Retentionscysten" zu den echten Retentionscysten liegt darin, daß einmal eine Sekret-

stauung in einer vorgebildeten, das andere Mal in neugebildete Höhlen eintritt. Die Wand der Cysten besteht aus Zellen des primären Adenoms, das zur Cystenbildung geführt hat. Sie können eine beträchtliche Größe erreichen, ein- oder mehrkammerig sein. Charakteristisch ist ihr langsames progressives Wachstum. Ihr Sitz ist besonders häufig der Pankreasschwanz (Lazarus, Heinricius u. a.).

Die Pseudocysten sind nach Körte die häufigste Form der operativen P. C. Ihre Entstehung ist in der Hauptsache auf Traumen zurückzuführen. Durch Verletzung des Pankreas trete eine Blutung auf, die sich in der Bursa omentalis nach Verschluß des Foramen Winslowii als Cyste abkapselt. Durch Wirkung des Pankreasfermentes wird der ursprünglich aus Blut und Sekret bestehende Inhalt verändert. Die Wand der Pseudocysten besitzt verständlicherweise keine epitheliale Auskleidung.

Die Degenerationscysten entstehen hauptsächlich innerhalb maligner Tumoren, durch Erweichung, wie es auch bei Tumoren an anderen Organen bekannt ist. Aber auch aus einer aPN. kann sich eine Cyste entwickeln, wie Guleke und Lazarus nachgewiesen haben. Die Wand dieser Cysten besteht aus Tumormassen, besitzt kein eigenes Epithel.

Den Weg, den die P. C. bei ihrem Wachstum wählen, hat Körte anschaulich geschildert. Er unterscheidet danach drei Typen: Typus A) die P. C. wächst zwischen Magen und Colon transversum, das Ligamentum gastro-colicum vor sich hertreibend, Typus B) zwischen Leber und Magen vorwachsend, treibt sie das Ligamentum hepatogastricum vor, Typus C) die Cyste wächst zwischen den Blättern des Mesocolon transversum. Das Colon transversum liegt entweder quer vor oder am unteren Rande der Cyste.

Entsprechend der topographischen Lage der P. C. erklären sich die klinischen Erscheinungen. Uebelkeit, Erbrechen, Schmerzen im Epigastrium stehen im Vordergrund. Ileuserscheinungen erklären sich durch Abdrücken des Colon transversum durch die Cyste.

Der Inhalt der Cysten ist am häufigsten schokoladenbraun, oft fehlt die blutige Beimengung, der Inhalt ist klar hellgelb. Häufig sind Pankreasfermente nachweisbar; allerdings fehlt meist das Trypsin, was Guleke damit erklärt, daß Trypsin nur als Proferment secerniert wird, zu seiner Aktivierung Darmsaft oder Leukocyten notwendig sind.

Die Diagnose wird in vielen Fällen keine besonderen Schwierigkeiten bieten, jedoch sind Verwechslungen mit Aortenaneurysmen, Ovarialkystomen und Hydronephrosen beschrieben (Thiem, Neumann, Guleke). — Spontanheilungen von P. C. kommen vor; (Seefisch) Stiller beobachtete Heilung nach Durchbruch in den Darm. Zu- und Abnahme von P. C. wurde von Payr, Zeller, Exner u. a. beobachtet. Im allgemeinen erfordern jedoch die P. C. chirurgischen Eingriff. Vor der Punktion durch die Bauchdecken warnt schon Körte wegen der Gefahr der nachfolgenden Peritonitis oder Verletzung vorliegender Organe.

Die von Gussenbauer angegebene Methode: Einnähung der Cyste in die Bauchwunde mit nachfolgender Drainage ergibt gute Erfolge. Körte und Guleke geben 4 bis 5 % Mortalität an. Totalexstirpation der Cyste erfordert nach Göbell 10,7 %, nach Guleke 9,5 % Mortalität. Bei unvollständiger Exstirpation steigt sie nach Göbell auf 55 %. Um die nach der Gussenbauerschen Operation oft jahrelang anhaltenden Fisteln, die oft schwierige Nachoperationen erfordern, zu vermeiden, wurde versucht, statt der äußeren eine innere Fistel anzulegen. Jedlicka empfahl die Pankreatogastrostomie, Hammesfahr die Pankreatocystostomie. Kleinschmidt führte eine Einpflanzung in das Jejunum, Kausch ins Duodenum aus. Walzel anastomosierte eine große P. C. mit der wandgesunden Gallenblase, was neuerdings auch von Neuffer als erfolgreiche Methode angegeben wird.

In vorliegendem Material befinden sich drei Fälle von P. C., die hier kurz zusammengefaßt werden sollen.

Fall 1. E. T. 24 Jh. Ehefr. 13. 5. 30. Am 10. 5. nach reichlicher Mahlzeit abds. Erbrechen und Schmerzen in der Magengegend. Nach der nächsten Nahrungsaufnahme dieselben Erscheinungen. Einweisung am 13. 5. Befund: der Leib ist im ganzen gespannt, die l. Oberbauchgegend ist druckempfindlich. Am 14. 5. Erbrechen und Spannung im ganzen Oberbauch. Am 16. 5. Fieberanstieg. Man fühlt jetzt einen kindskopfgroßen Tumor l. seitlich hinter dem Magen, der als Cyste angesehen wird. Bereits am 20. 5. ist der Tumor deutlich kleiner geworden, am 31. 5. ist nur noch eine druckempfindliche Resistenz zwischen Nabel und Proc. xyphoideus tastbar. Am 9. 6. zeigt der Stuhl nach Schmidtscher Probekost normale Verdauung von Eiweiß, Fett und Kohlehydraten. —

Fall 2. K. N. 24 Jh. Ehefr. 26. 5. 33. Pat. bekam im 9. Monat der Gravidität plötzlich krampfartige Schmerzen im Oberbauch mit Erbrechen, danach völliges Wohlbefinden. Allmählich zunehmende Schmerzen, gehäuftes Erbrechen, so daß Pat. 10 Tage vor der Entbindung aufgenommen werden mußte. Außer vermehrten Gallenfarbstoffen im Urin konnte kein pathologischer Befund erhoben werden. 3 Tage nach der Entbindung trat Druckgefühl in der Magengegend, Singultus, Völlegefühl mit Erbrechen auf. Es findet sich jetzt im Oberbauch ein ca. mannskopfgroßer, etwas verschieblicher, anscheinend vom Magen überlagerter Tumor, der sehr druckempfindlich ist. Temp. subfebril, Puls 120. Im Urin vermehrte Gallenfarbstoffe; es tritt starkes Erbrechen auf, Verschlechterung des Allgemeinbefindens. Wegen Verdacht auf P. C. sofortige Operation: „Nach Eröffnung der Bauchhöhle tritt der Magen stark hervor. Ligamentum hepatoduodenale gespannt und vorgetrieben. Punktion der Cyste durch das Ligamentum hindurch; ca. 2 Liter Inhalt werden entleert. Die Höhle wird drainiert.“ Im Cysteninhalt Diastase 500,0, Lipase reichlich vorhanden. — Glatte Heilung. —

Fall 3. W. G. 53 Jh. Kunstmaler 21. 11. 28. Pat. wurde vor zwei Jahren andererseits wegen einer „P. C.“ operiert. Seit ½ Jahr bemerkt er allmähliches Stärkerwerden des Leibes und zunehmenden Kräfteverfall. Befund: sehr elender Pat. Abdomen breit ausladend mit Flüssigkeit gefüllt. Hochgradige Kreislaufschwäche, so daß am nächsten Tage nach der Krankenhausaufnahme bereits der ex. let. eintritt. Sektion: „In der Bauchhöhle blutige Flüssigkeit. Starke Verwachsungen aller Darmschlingen untereinander und mit der Bauchwand. Das Pankreas zeigt nur noch im Kopfteil einzelne Läppchen, an die sich fibröse Massen anschließen. Das übrige Pankreas ist in eine kleinfaustgroße, mit schokoladenbraunen Massen gefüllte Höhle umgewandelt. Der Dct. pancreaticus ist nicht auffindbar. Gallenwege sind frei, Gallenblase kleinbananengroß, prall flüssig gefüllt.“

In Fall 1 ist die Entstehung der P. C. mit größter Wahrscheinlichkeit auf einen katarrhalischen Verschluß des Dct. pancreaticus zurückzuführen, wofür die Anamnese „Erbrechen nach zweimaliger sehr reichlicher Nahrungsaufnahme“ und Kleinerwerden der Cyste nach klinisch-diätetischer Behandlung sprechen. Im zweiten Fall wäre der gravide Uterus als ursächliches Moment anzusehen. Im dritten Fall handelt es sich um eine recidivierte „Retentionscyste“ nach chronischer Pankreatitis, wofür auch der Sektionsbefund am Pankreas spricht. —

IV. Tumoren des Pankreas.

Unter den Tumoren des Pankreas spielen die Carcinome die Hauptrolle. Von gutartigen Geschwülsten sind Fibrome, Fibroadenome oder Adenome der Langerhansschen Inseln bekannt. Als Entstehungsursache werden von Groß hauptsächlich aberrierte Pankreaskeime angegeben. Die Carcinome (Scirrhus, Carcinoma medullare und gelatinosum) sollen hier nur kurz abgehandelt werden, da der Verlauf sich im wesentlichen nicht von Carcinomen an anderen Organen unterscheidet, chirurgische Therapie für sie begrenzte Bedeutung hat.

Der Sitz der Carcinome ist am häufigsten im Kopf, seltener im Körper und Schwanz. Als Entstehungsursache bestimmte Faktoren anzuschuldigen, wäre verfehlt, jedoch ist Alkoholabusus nach Groß als disponierendes Moment nicht von der Hand zu weisen. Nach Hulst besteht ein Zusammenhang zwischen „Cirrhose und Neubildung, wobei der Cirrhose die Bedeutung eines aetiologisch prädisponierenden Moments“ gegeben wird.

Die klinischen Symptome sind je nach dem Sitz der Geschwulst verschieden. Abgesehen von allgemeinen „Carcinom-Erscheinungen“ verursachen besonders die Kopf- und Corpuscarcinome charakteristische Symptome. Durch Druck auf den Dct. Choledochus tritt ein Ikterus auf, der als „Ikterus gravis“ imponiert, mit grün- bis grünschwärzlicher Verfärbung der Haut. Elösser, v. Germershausen beobachteten Bronzefärbung der Haut. Die Erscheinungen von seiten des Magen-Darmtraktus stehen im Vordergrund des klinischen Geschehens. Uebelkeit, Erbrechen, Heißhunger bei Appetitmangel, acholische und Fettstühle. Die chemische Untersuchung des Magensaftes zeigt oft Subacidität, aber auch Hyperacidität. (In einem Fall vorliegenden Materials wurde 92 freie HCl. und 108 Gesamtacidität festgestellt!)

Außer den bekannten Erscheinungen der Cholaemie — Hautjucken, Pulsverlangsamung, Somnolenz bis zum „Coma Hepaticum“ — kommt es zur Blutungsneigung, die von Elösser nicht nur durch die Cholaemie, sondern speziell durch die Pankreaserkrankung erklärt wird.

Wie bei allen Pankreaserkrankungen können heftige Schmerzen vorhanden sein. Nach Chauffard und Malin treten besonders beim Corpuscarcinom durch Druck auf den Plexus solaris heftigste Schmerzen auf.

Die Therapie der Pankreas-carcinome wird meist konservativ-symptomatisch sein müssen. Ein operativer Eingriff ist jedoch dann indiziert, wenn die Aussicht auf Erleichterung und Verlängerung des Lebens besteht, oder gar bei früh diagnostizierten Fällen die Möglichkeit einer Radikaloperation gegeben ist. In den meisten Fällen kommen jedoch nur Palliativoperationen in Frage, deren Ziel eine Entlastung des komprimierten Choledochus oder Duodenums sein muß. Cholecystostomie bzw. Cholecystenterostomie bei Choledochuskompression, Gastroenterostomie bei Duodenumkompression sind die am häufigsten in Frage kommenden Hilfsoperationen.

Die in vorliegendem Material vorhandenen elf Fälle von Pankreascarcinomen bieten in ihrer Symptomatologie und Therapie — es konnten nur Palliativoperationen ausgeführt werden — nichts Wesentliches, weshalb auf eine ausführlichere Angabe der Krankengeschichten verzichtet werden soll. —

Literaturangabe.

Arnsperger, Klin. Wchschr. 1924, 17, 739. — Ders. Dt. Ztschr. f. Chir. 1925, 189, 189. — Bauer: Arch. f. Chir. 1933, 172, 743. — Baumann: Ztschr. f. Chir. 1932, 238, 672. — v. Bergmann: Arch. f. Chir. 1927, 148, 388; Ztschr. f. ex. Path. u. Ther. 1906, 3, 401; — Ders. u. Guleke: Münch. Med. Wschr. 57, 1673. — Bernhard: Ztschr. f. Chir. 1931, 231, 1; 1928, 212, 209. — Boshamer: Arch. f. Chir. 1932, 171, 574; Klin. Wschr. 1928, 21, 978; 1929, 42, 1957. — Clairmont: Zbl. f. Chir. 1926, 46, 2934. — Desjacques: zit. n. Zt. Org. f. d. ges. Chir. 1932, 58, 575. — Dreesmann: Bruns Beitr. 1914, 129, 41. — Exner: Wien. klin. Wschr. 1905, 11, 193. — Felsenreich: Arch. f. Chir. 1932, 168, 307. — Garry: Arch. f. Chir. 1933, 174, 378. — Glass: Ztschr. f. Chir. 1923, 177, 123. — Göbell: Arch. f. Chir. 1907, 83, 784. — Grassberger: Tz. Org. 1928, 41, 590. — Groß u. Guleke: Die Erkrankungen des Pankreas. Springer 1924. — Guleke: Arch. f. Chir. 1906, 78, 845; u. 85, 615; Ergebn. der Chir. u. Orth. 1912, 4, 408; Münch. Med. Wschr. 1910, 75. — Gussenbauer: Prag. Med. Wschr. 1894; Arch. f. Chir. 1883, 29, 355. — v. Haberer: Arch. f. Chir. 1927, 148, 398. — Hagenbach: Ztschr. f. Chir. 1888, 27, 110. — Hammesfahr: Zbl. f. Chir. 1923, 48, 1758. — Harms: Bruns Beitr. 138, 1; Arch. f. Chir. Bd. 147, 637. — Heller: Zbl. f. Chir. 1930, 57, 1667. — Hempel: Arch. f. Chir. 1931, 167, 207. — Hess: Münch. Med. Wschr. 1903, 44, 1905. — Hörmann: Arch. f. Chir. 1932, 171, 397. — Jedlicka: zit. n. Zbl. f. Chir. 1923, 4, 132. — Jörns: Zbl. f. Chir. 1928, 462. — Just: Mittlg. a. d. Erg. d. Chir. u. Med. 41, 1928—30; 463. — Katsch: Klin. Wschr. 1925, 7, 289. — Arch. f. Chir. 1925, 138, 116. — Kehr: Mittlg. a. d. Grenzgeb. 1901, 20, 45; Münch. Med. Wschr. 1909, 21. — Kerschner: Bruns Beitr. 1929, 147, 14. — Klebs: Virch. Arch. 1867, 41, 9. — Kleinschmidt: Dt. Med. Wschr. 1921, 1162; Arch. f. Chir. 1925, 135, 363. — Körte: Berl. Wschr. 1896, 43, 967, n. Dt. Chirurg. Lief. 45c, 1898; Dt. Med. Wschr. 1909, 49, 2152; 1914, 9, 424. — Latte: Arch. f. path. Anat. u. Phys. 1913, 211, 1. — Lehrnbecher: Bruns Beitr. 1924, 132, 560. — Madelung: Handb. d. spez. Ther. inn. Krankh. Penzoldt und Stinzing 1896, 931. — Mayo r. Robson: Med. Klin. 35, 878; 36, 902. — Mikulitz: Mittlg. a. d. Erg. d. Med. u. Chir. 1903, 12, 1. — H. Müller: Arch. f. Chir. 1926, 143, 285. — Neuffer: Arch. 1932, 170, 488. — Nordmann: Der Chirurg 1929, 721; Verh. d. dt. Ges. f. Chir. 1913, T. 2., 362, — Opie, zit. n. Gross u. Guleke. — Ospovat: Zentr. Org. m. d. ges. Chir. 1932, 58, 575. — Payr: Wien. Klin. Wschr. 1898, 26, 629. — Ders. u. Martina: Dt. Ztschr. f. Chir. 1906, 83, 189. — Polya: Mittlg. a. d. Grenzgeb. 24, 1912. — Popper: Ztschr. f. Chir. 1932, 236, 124. — Robson: Med. Klin. 1905, 878 u. 902. Berl. Klin. Wschr. 1906, 4, 136. — Roseno: Zbl. f. Chir. 1928, 540 u. 2354. — Ders. u. Dreyfuß: Arch. 1928, 150, 64. — Rostock: Bruns Beitr. 127, 138, 171; 1928, 143, 330. — Schmieden: Münch. Med. Wschr. 1906, 2289; Bruns Beitr. 96, 519; — Ders. u. Sebening: Arch. f. Chir. 1927, 148, 319. — Seeliger: Arch. 1927, 148, 73. — Simon: Bruns Beitr. 1929, 148, 279. — Skoog: Der Chirurg 1929, 305. — Stiller: Wien. Med. Wschr. 1895, 45. — Stocker: Arch. f. Chir. 1929, 156, 84. — Tammann: Bruns Beitr. 1929, 148, 49. — Tilger: Virch. Arch. 137, 348. — Unger u. Heuss: Zbl. 1927, 13, 770; Walzel: Arch. f. Chir. 1925, 137, 512.

Lebenslauf.

Ich, Ottilie Fechner, bin am 15. Dezember 1902 als Tochter des Amtsgerichtsrats Reinhold F. in Nakel a. N. geboren. Ich besuchte in Berlin die realgymnasiale Studienanstalt der Fürstin-Bismarck-Schule, wo ich 1922 das Reifezeugnis erhielt. Meine Studien habe ich von 1925 bis 1930 an der Berliner Universität absolviert, wo ich 1930 das Staatsexamen bestand. Meine Approbation erhielt ich am 1. Januar 1932.